

Edita Hlinková, Jana Nemcová, Edward Huľo
a kolektív

Management chronických ran





Edita Hlinková, Jana Nemcová, Edward Huľo
a kolektiv

Management chronických ran

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

**Mgr. Edita Hlinková, PhD., PhDr. Jana Nemcová, PhD.,
MUDr. Edward Huľo, PhD., MPH, a kolektiv**

MANAGEMENT CHRONICKÝCH RAN

Kolektiv autorů:

Mgr. Mária Balková, Mgr. Edita Hlinková, PhD.,
MUDr. Edward Huľo, PhD., MPH, Mgr. Michaela Miertová, PhD.,
PhDr. Jana Nemcová, PhD., doc. PhDr. Andrea Pokorná, Ph.D.

Recenzenti:

Prof. PhDr. Vlastimil Kozoň, PhD., MUDr. Dominika Diamantová, Ph.D.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2019

Cover Photo © depositphotos.com 2019

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 7145. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Ivana Podmolíková

Sazba a zlom Karel Mikula

Autoři fotografií v barevné příloze: P1–P15 Mgr. Adriana Simová,

P16–P18 Mgr. Dana Matušková, P19–P23 doc. PhDr. Andrea Pokorná, Ph.D.,

P10.1–P10.7 MUDr. Edward Huľo, PhD., MPH, Bc. Alena Osuská

Počet stran 224 + 8 stran barevné přílohy

1. vydání, Praha 2019

Tiskárna v Ráji s.r.o., Pardubice

Za pomoc a spoluúčasť pri vydání publikace děkují autoři společnosti HARTMANN.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-2687-3 (ePub)

ISBN 978-80-271-2686-6 (pdf)

ISBN 978-80-271-0620-2 (print)

Obsah

Předmluva	9
Úvod	10
1 Východiska k managementu ošetřování ran	12
1.1 Chronické rány a klasifikační systémy	16
1.2 Hojení ran	18
1.3 Faktory ovlivňující hojení ran	19
1.4 Kvalita života pacienta s chronickou ránou – dotazník Wound-QoL	27
2 Léčba a ošetřování chronických ran	30
2.1 Lokální léčba ran, TIME management	31
2.2 Základní zásady léčby ran	36
2.3 Antiseptika a krytí ran	38
2.4 Pokročilá léčba ran (<i>advanced wound therapy</i>)	42
2.5 Klinická praxe a interdisciplinární spolupráce v léčbě chronických ran	46
3 Posouzení rány (assessment)	48
3.1 Systematické posouzení pacienta s chronickou ránou	48
3.2 Lokální charakteristiky rány	50
3.3 Zhodnocení laboratorních parametrů a zobrazovacích vyšetření	57
3.4 Posuzování průběhu hojení rány s využitím hodnoticích/měřicích nástrojů a akronymů	60
3.5 Dokumentace rány	64
4 Management bolesti u chronických ran	66
4.1 Konceptuální model bolesti u pacientů s chronickou ránou	66
4.2 Typy bolesti a příčiny jejího vzniku u pacientů s chronickou ránou	67
4.3 Posouzení bolesti u pacientů s chronickou ránou	69
4.4 Management bolesti u pacientů s chronickou ránou	70
4.5 Problematika bolesti při chronických ranách v ošetrovatelském výzkumu	74
5 Management léčby a ošetřování dekubitů	76
5.1 Faktory související se vznikem dekubitů	78
5.2 Predikce rizika vzniku dekubitů	81
5.3 Management prevence a terapie dekubitů	82
6 Management léčby a ošetřování ulcus cruris	85
6.1 Komplexní klinické posouzení pacienta s ulcus cruris	90
6.2 Management léčby a ošetřování venózních ulcerací	95
6.3 Management léčby a ošetřování arteriálních ulcerací	98
6.4 <i>Evidence based practice</i> – moderní obvazové materiály, kompresivní terapie	98

7	Management léčby a ošetřování diabetické ulcerace	101
7.1	Klasifikace diabetické ulcerace	102
7.2	Posuzování a diagnostika diabetické ulcerace	105
7.3	Management léčby a ošetřování pacienta s diabetickou ulcerací	110
7.4	Moderní přístupy v léčbě diabetické ulcerace	116
7.5	<i>Evidence based practice</i> a diabetická ulcerace	117
7.6	Prevence diabetické ulcerace a reulcerací	118
8	Management léčby a ošetřování maligní rány	122
8.1	Posuzování při maligní ráně, posuzovací nástroje	123
8.2	Management symptomů maligní rány	126
8.3	Management výživy/nutriční management	131
8.4	Dopad maligní rány na pacienta, rodinu a ošetřující personál	131
8.5	Edukace profesionálů v problematice managementu péče o pacienta s maligní ránou	132
9	Rány jako následek nerealizované a zanedbané péče	134
9.1	Analýza vzniku ran z nerealizované a zanedbané péče	134
9.2	Rizikové faktory, příčiny vzniku a projevy ran z nerealizované a zanedbané péče	136
9.3	Doporučení pro management prevence ran z nerealizované a zanedbané péče	138
10	Vybrané výzkumné studie k problematice chronických ran	143
10.1	Monitorování hojení rány u pacienta s dehiscencí operační rány po laparotomii – kazuistika	143
10.1.1	Cíl	143
10.1.2	Metodika	143
10.1.3	Výsledky	144
10.1.4	Interpretace a diskuze	148
10.1.5	Závěr	151
10.2	Výzkumná studie vlivu edukace na prevenci a péči o syndrom diabetické nohy, diabetické ulcerace	151
10.2.1	Cíle a výzkumné problémy	152
10.2.2	Charakteristika výzkumného souboru	153
10.2.3	Metodika	156
10.2.4	Výsledky	158
10.2.5	Interpretace a diskuze	161
10.2.6	Závěr	167
11	Mezinárodní organizace v managementu ran	169
11.1	Evropská společnost pro léčbu ran (European wound management association, EWMA)	169
11.2	Evropský poradní panel pro otázky dekubitů (European pressure ulcer advisory panel, EPUAP)	173

Příloha 1:	
Hodnocení efektivity (úspěšnosti) edukačních intervencí – dotazník pro pacienta . . .	176
Příloha 2:	
Záznam realizace edukace pacientů se syndromem diabetické nohy	180
Seznam zkratek	182
Seznam literatury a odkazů	186
Rejstřík	217
Souhrn	223
Summary	223

Předmluva

Management chronických ran je monotematická publikace, která představuje teoretická východiska pro pochopení dějů a faktorů ovlivňujících proloužený průběh hojení, specifika léčebných strategií, posuzování a ošetřování. Monografie zahrnuje management ošetřování chronických ran, jako jsou dekubity, bérkové vředy, diabetické ulcerace, maligní rány a rány jako následek nerealizované a/nebo zanedbané péče. Monografie je doplněna o kapitoly věnující se mezinárodním organizacím v managementu ran a konkrétním výsledkům výzkumu v problematice ran. Management ošetřování u jednotlivých typů chronických ran představuje nejen lokální posuzování a ošetřování rány, ale sleduje také vliv rány na pacienta a volbu vhodných terapeutických strategií a ošetřovatelských intervencí v kontextu multidisciplinárního týmu. Struktura jednotlivých kapitol je systematická a přehledná, poskytuje zpracování problematiky s ohledem na využití v praxi, a to při respektování nejnovějších vědeckých poznatků a praxe založené na důkazech, čímž přispívá ke komplexnímu charakteru předkládané publikace.

Monografie vznikla ve spolupráci odborníků z řad vysokoškolských učitelů ošetřovatelství, konkrétně Mgr. Edity Hlinkové, PhD., PhDr. Jany Nemcové, PhD., a Mgr. Michaely Miertové, PhD. Uvedené autorky se s problematikou ran setkávají během výuky v klinické praxi, zároveň se ve své vědecké činnosti zabývají problémy z dané oblasti a podílejí se na tvorbě a realizaci studijního programu soustavného vzdělávání Ošetřovatelská péče o chronické rány na Jesseniově lékařské fakultě v Martině, Univerzity Komenského v Bratislavě. Přínosem publikace je i přispění odborníků z praxe, a to primárně z oddělení všeobecné a úrazové chirurgie v Nemocnici Spišská Nová Ves MUDr. Edwarda Huľa, PhD., MPH, který je zainteresován na problematice chronických ran nejen jako praktický chirurg, ale i jako člen výboru Slovenské společnosti pro léčení ran. Stejně obohatila monografii svými vědomostmi a zkušenostmi z praxe Mgr. Marie Balková, vedoucí sestra Chirurgické kliniky a transplantačního centra Univerzitní nemocnice a JLF UK v Martině. Významným přínosem byla spolupráce s doc. PhDr. Andreou Pokornou, Ph.D., která se ve své vědecké činnosti věnuje problematice chronických ran. Svým nadhledem z pozice členství ve výboru Evropské společnosti pro léčbu ran (European wound management association, EWMA) a Evropského poradního panelu pro otázky dekubitů (European pressure ulcer advisory panel, EPUAP) předložila náměty pro využití a implementování nejnovějších poznatků shrnujících doporučení při ošetřování ran do praxe na Slovensku a v České republice.

autoři

Úvod

Předkládaná monografie *Management chronických ran* poskytuje systematický a komplexní přehled managementu ošetřování nejčastěji se vyskytujících typů chronických ran. Je východiskem, jak vytvořit optimální prostředí v ráně za účelem podpory procesu hojení, pro zvyšování komfortu a kvality života pacienta a také pro dosažení efektivnosti nákladů na léčbu. Tato strategie je v souladu s nejlepšími dostupnými důkazy – *evidence based practice* (EBP). Cílem managementu ošetřování ran je komplexní posouzení celkového zdravotního stavu pacienta, komplexní posouzení a zhodnocení rány, identifikace příčiny vzniku rány a faktorů, jež nepříznivě ovlivňují proces hojení. K dosažení těchto cílů je v managementu léčby a ošetřování významné používání klasifikačních a hodnoticích nástrojů průběhu hojení rány, akronymů ve spojení s použitím fotodokumentace a moderních technologií. Kromě obecných východisek strategie managementu ošetřování ran se věnujeme vybraným typům chronických ran – dekubitům, bércovým vředům, diabetické ulceraci, maligním ranám a ranám, které vznikají jako následek nerealizované a/nebo zanedbané péče. Uvádíme terapeutické a ošetřovatelské postupy, doporučení ze zahraničních a domácích výzkumných studií, expertních standardů, guidelines, které napomáhají k urychlenému hojení a zabráňují recidivě. Navrhované intervence jsou často multidisciplinární, zaměřené na komplexní léčbu a ošetřování rány i jedince jako celku, zohledňují fyzické, psychické a sociální aspekty. Pozornost věnujeme i problematice bolesti, hlavně minimalizaci procedurální bolesti během ošetřování nehojících se ran.

Monografie předkládá výsledky výzkumů v problematice ran. Jedná se o dvě výzkumné studie. První je kvalitativní studie (kazuistika), kterou se prezentuje celá řada systémových a lokálních faktorů ovlivňujících průběh hojení chronické pooperační rány spojené s dehiscencí. Na základě této kvalitativní studie navrhujeme uvedené faktory zakomponovat do managementu léčby a ošetřování chronických ran. Druhá výzkumná studie byla věnována vlivu edukace na prevenci a péči o pacienta se syndromem diabetické nohy (SDN) s diabetickou ulcerací. Hodnocením pacientů po edukaci jsme získali statisticky významné vztahy. Pacienti, kteří měli v minulosti zkušenosti se SDN, dosáhli signifikantně lepších výsledků než pacienti s periferním arteriálním onemocněním dolních končetin (PAO DK). Edukačními intervencemi jsme dosáhli zvýšení stupně motivace ve skupině pacientů s PAO DK ve srovnání s pacienty se SDN. Používání hodnoticích nástrojů v edukačním posuzování, jak se potvrdilo i naším výzkumem, zvyšuje efektivnost edukačního procesu. Hodnocení pacienta přes strukturované posuzování je důležité východisko pro realizování cílené, individualizované edukace pacienta.

Výsledky naší vědecko-výzkumné činnosti poskytují důkazy pro vědecké týmy a zároveň jejich implementace do praxe přispívá ke zvyšování kvality péče i života pacientů. Mezioborová spolupráce a holistický přístup k pacientům s každým typem chronické rány jsou základní premisou pro naplnění očekávání a cílů pacienta a zdravotnických profesionálů.

Možnost spolupráce v mezinárodním kontextu není ve střední Evropě mezi zdravotnickými profesionály dostatečně rozšířená a využívána, Českou a Slovenskou republiku nevyjímaje. Považujeme za přínosné představit v naší monografii významné aktivity společností EWMA a EPUAP.

Na závěr si dovoluujeme poděkovat Mgr. Dance Matuškové, Mgr. Adrianě Simové, ošetrovateľskému kolektivu Chirurgické kliniky a transplantačného centra UNM v Martině a Bc. Aleně Osuské z oddělení všeobecné a úrazové chirurgie ve Všeobecné nemocnici s poliklinikou v Levoči za pomoc při zhotovování fotodokumentace. Naše poděkování patří i Mgr. Vlastě Wirthové za její ochotu a pomoc při vydání knihy a všem respondentům, kteří se ochotně podíleli na výzkumu.

1 Východiska k managementu ošetřování ran

Rána je definovaná jako porušení kontinuity kožního povrchu a integrity organismu, porušení anatomické struktury a funkce kůže způsobené různými příčinami zasahujícími různě hluboko do podkožních tkání (Pospíšilová, 2008, s. 3). *Mosby's dictionary* (2009, s. 1978) definuje ránu jako porušení integrity kůže/tkání, obvykle způsobené úrazem, ale i onemocněním. Při komplexním pohledu a na základě různých typů ran, anatomie a fyziologie kůže můžeme rány definovat jako porušení celistvosti kůže/tkání, v různém rozsahu a hloubce postižení jednotlivých anatomických vrstev kůže, s možnou progresí do hlubokých tkáňových struktur (svalů, šlach, kloubů, kostí a vnitřních orgánů), které mohou být postiženy i primárně.

Vznik rány souvisí s několika příčinami (podle typu rány), jež můžeme rozdělit na vnější a vnitřní faktory. Vznik chronických ran může být podmíněn přítomností predisponujících faktorů. Tyto faktory v rámci komplexního posouzení s použitím hodnotících a měřicích nástrojů dokážeme odhadnout. Bohužel ne vždy, navzdory vícenásobným ošetrovatelským a terapeutickým intervencím, zabráníme jejich vzniku. Mezi **vnitřní faktory** určující vznik rány patří: habitus (distribuce hmotnosti, kostní výčnělky, množství svalové hmoty), změněný stav výživy (obezita, kachexie, malnutrice, dehydratace), změna turgoru kůže/elasticity, věk (nad 65 let je kůže suchá, tenká, pergamenová, ztrácí elasticitu, ubývá podkožní tkáň), metabolické/endokrinní poruchy a systémové onemocnění (diabetes mellitus, onemocnění jater, ledvin), malignita, imunodeficit, změněná cirkulace, snížený přívod kyslíku a živin do tkání, anemie, poruchy hemokoagulace, cévní onemocnění (obliterující ateroskleróza, diabetická mikroangiopatie a makroangiopatie, venózní insuficience v perforačních žilách), inkontinence moči a stolice, stav po úrazu páteře s následnou inkontinencí, neuropatie, autoimunitní poruchy (lupus erythematosus, sklerodermie), psychogenní činitele (stres, deprese, strach, úzkost), celkově změněná pohyblivost, rozsah pohybů v kloubech následkem bolesti, únavy, deficitu v kognitivní, motorické, senzorické oblasti, nevhodné/nedostatečné osobní hygienické návyky. K **vnějším faktorům** řadíme: mechanické faktory (ostré předměty, tupý tlak, projektil střelných zbraní, úlomky střepů a nábojů), kousnutí (hmyz, zvíře), trhací síly (nůžkový efekt, působení tlaku a tření), terapeutické fixační zařízení (trakce, vnější fixátor, sádrové obvazy, dlahy), ortopedická zařízení (svorky, korzety, ortézy), pomůcky omezující pohyb (popruhy), náplast, navozená imobilita (např. podáváním sedativ), faktory termické (expozice tepla či chladu) a chemické (expozice kyseliny či zásad), vlhkost prostředí, působení exkretů (moč, stolice, profúzní pocení, žluč, výtok), radioterapie, paraziti, jedovaté rostliny, infekce, povolání/profese, např. práce s chemikáliemi atd.

Rány můžeme klasifikovat z několika hledisek. **Podle průběhu a délky hojení** rozlišujeme rány akutní a chronické. **Akutní rány** vznikají ve zdravé tkáni, příčinou bývá obvykle operace nebo trauma. Hojení probíhá ve čtyřech fázích: 1. fáze hemostázy; 2. fáze inflamace (zánětu) (do 3 dnů); 3. fáze proliferace (do 21 dnů); 4. fáze remodelace (21–24 dnů až 1½ roku). Ve většině případů hojení probíhá bez komplikací v uvedeném časovém úseku. **Chronické rány** vznikají v troficky změněné tkáni nebo sekundární dehiscencí, nemají tendenci hojit se po dobu 9 týdnů (časový faktor se u více autorů odlišuje, někteří uvádějí 6 týdnů, jiní až 12 týdnů). Jedná se např. o ulcus cruris na arteriálním nebo venózním podkladu, diabetický vřed, dekubitus, chronickou post-

traumatickou a postiradiační ránu, exulcerované nádory atd. (Germann, 2002, s. 68; Frykberg, Banks, 2015, s. 562; Falanga, 2005, s. 1736–1743).

Podle hloubky a rozsahu poškození tkání rozeznáváme **plošné rány** (odtržení kůže s podkožím, např. skalpování), **povrchové** (poškození kožního krytu, popř. části podkoží) a **hluboké**, které postihují epidermis, dermis, podkožní tkáň a hlubší vrstvy. Rozlišujeme penetrující hluboké rány (poranění sahá do tělních dutin a vytváří styk dutiny s povrchem) a nepenetrující (poranění nezasahuje do tělních dutin) (Zaiontz, Lewis, 2011, s. 193).

Podle mechanismu vzniku máme více typů ran – chirurgické, traumatické, termické, chemické rány a ulcerace. **Chirurgická rána** (operační) je tvořena naříznutím různé délky a většinou nebývá spojena se ztrátou tkáně. **Traumatická rána** je způsobena úrazem. Podle samotného mechanismu vzniku se dále specifikuje na řeznou (vulnus scissum), sečnou (vulnus sectum), bodnou (vulnus punctum), tržnou (vulnus lacerum) a pohmoždění (contusio). Někdy není možné v praxi jednoznačně definovat vzhled tržné a pohmožděné rány a používá se název vulnus lacero-contusum. Dalším typem je odřenina (excoriatio), střelná rána (vulnus sclopetarium) a kousnutí (vulnus morsum). Dostatečně dlouhým přímým nebo nepřímým působením nadprahové hodnoty tepelné energie na povrch těla vznikají **termické a chemické rány** (popálenina – combustio). Termická energie se šíří na základě fyzikálních zákonů o šíření tepla, čili spádem a vodivostí tkání. V místě největší koncentrace nebo nejdelšího působení tepelné energie vznikají změny s maximem závažnosti. Poškození může způsobit částečnou nebo úplnou destrukci kůže a hlouběji uložených tkání. Postižení většího rozsahu má za následek kromě místních změn i celkové změny v organismu (popáleninová nemoc). K přenosu energie na živý organismus může dojít vedením, elektrickým proudem, zářením a chemickými látkami. Mezi termické rány patří i **omrzliny** (congelatio), které naopak vznikají v důsledku vystavení části těla chladnému prostředí. Zároveň podle intenzity chladu a doby působení může dojít až k poškození hlubších tkání podkoží, svalů, šlach, kostí a kloubů. Velkou skupinu chronických ran tvoří **vředy** (ulcerace). Vyvíjejí se z důvodu lokálních poruch vyživování kůže, cévních a neurologických poruch či dlouhodobým lokálním působením tlaku. Vyvolávajícím činitelem může být i systémové onemocnění, např. infekční proces, malignita, nemoci krve, ledvin, diabetes mellitus.

Podle délky trvání mohou být **rány čerstvé** (do 6 h) a **rány zastaralé** (nad 6 h). **Podle tvaru** rozeznáváme **podélné, příčné, šikmé, cirkulární** rány.

Podle pravděpodobnosti a stupně kontaminace podrobněji specifikujeme **chirurgické rány** – *Surgical wound classification*.¹ Identifikujeme: **čisté rány** – neinfikovaná operační rána, elektivní operace, netraumatická rána; jsou uzavřené primární suturou nebo se drénují pomocí uzavřené drenáže; bez otevření respiračního, gastrointestinálního, hepatobiliárního a genitourinálního traktu; akceptovatelné riziko infekce 1–5 %; **čisté kontaminované rány** – akutní, urgentní operace, chirurgické rány, na nichž nenacházíme žádný důkaz infekce, ale operované byly orgány dýchacího, trávicího, pohlavního nebo močového ústrojí v kontrolovaných podmínkách; riziko infekce do

1 Klasifikační systém *Surgical wound classification* byl vytvořen s cílem identifikovat a popsat stupeň kontaminace chirurgických ran v době operace. Původně klasifikaci navrhli chirurgové American college of surgeon, následně v roce 1985 byla upravena podle Centers for disease control and prevention (Garner, 1985, s. 193–200).

8 %; **kontaminované rány** – penetrující traumatická rána < 6 h, chirurgické rány, kde jsou přítomny známky zánětu (bez hnisavé exsudace), při nichž byla narušena sterilní technika nebo vytéká velké množství obsahu z gastrointestinálního traktu; byl otevřen hepatobiliární nebo genitourinální trakt, do dutiny břišní vytéká žluč nebo moč; riziko infekce do 15–20 %; **znečištěné (infikované) rány** – zastaralé traumatické rány, penetrující trauma > 6 h; obsahují odumřelé tkáně s důkazem klinické infekce, purulentní zánět (např. absces); nastala fekální kontaminace operačního pole, předoperační perforace respiračního, gastrointestinálního, hepatobiliárního nebo genitourinálního traktu; riziko infekce do 30–40 % (Zinn, Swofford, 2014, s. 34).

Chronické vs. nehojící se rány

Mezi odborníky v oblasti managementu ošetřování ran se setkáváme s několika pokusy o definici a klasifikaci ran z hlediska průběhu hojení (definování akutních vs. chronických ran a chronických vs. nehojících se ran). Autoři Vowden, Apelqvist, Moffattová (2008, s. 2–9) popisují tři skupiny pacientů podle průběhu hojení rány. První skupinu tvoří pacienti, u nichž se rána zahojí včas. Druhou skupinou jsou pacienti, u kterých se rána hojí déle, než se očekávalo, a třetí tvoří pacienti, u nichž nikdy nedosáhneme vyléčení navzdory vynaloženému úsilí. Naštěstí jde o malé procento pacientů. Ani populace pacientů se stejným typem rány nemusí být homogenní ve vztahu k hojení rány. Johnsonová (1997) se ve svých výzkumných studiích věnovala populaci pacientů s *ulcus cruris*. Použila hierarchickou seskupovací techniku a vyvinula léčebnou typologii založenou na klinických rozdílech hojení *ulcus cruris*. Vytvořila tři profily pacientů s *ulcus cruris* z hlediska hojení rány: rychle se hojící rány (*rapid healers*), pomalu se hojící (*slow healers*) a nehojící se (*non-healers*) (Johnson, 2007, s. 45–49). V zahraniční odborné literatuře se setkáváme i s pojmem těžko se hojící rány (*hard to heal wounds*) (Vowden, 2011, s. 1–6; EWMA position document: Hard-to-heal wounds: a holistic approach, 2008). Dokumenty EWMA uvádějí výsledky několika autorů a jejich snahy o přijetí konsenzu vhodné definice rány, která nevykazuje hojení *per primam intentionem*. Ve většině z nich nacházíme časový faktor jako jeden z významných zařazujících kritérií. Rány, které se nezahojí za 4 až 6 týdnů od prvního posouzení, se definují jako chronické. Jiní autoři uvádějí delší časový faktor, a to 9 týdnů, dokonce až 3 měsíce (12 týdnů). Každý typ rány má potenciál stát se chronickou ránou: nejčastěji sem patří *ulcus cruris*, dekubity a diabetické vředy. Používání pojmu „chronické“ se zaměřuje spíše na délku trvání rány, ne na současný stav rány. Časový faktor (počet dnů a týdnů) není vhodným parametrem pro identifikaci chronicity či nehojení. V současnosti se stále častěji setkáváme se skupinou autorů, kteří navrhuji nahradit termín chronická rána vhodnějším ekvivalentem nehojící se rána, což lépe odráží klinické problémy v průběhu hojení (Gottrup, Apelqvist, Price, 2010, s. 239–268). Jejich návrhy byly prezentovány na XX. výročním kongresu EWMA v Ženevě v květnu 2010 a následně publikovány v dokumentech EWMA (Journal of wound care, 2010).

Mnozí přiznávají, že musíme z této skupiny vyloučit ty ulcerace, které mají tendenci se zahojit (Fonder, Lazarus, Cowan et al., 2008, s. 185–186). Gottrup, Apelqvist, Priceová (2010, s. 264) navrhuji, aby míra odezvy po zahájení léčby byla použita jako jedno z klasifikačních kritérií chronické vs. nehojící se rány, např. zmenšení velikosti ulcerace o více než 30 % během prvních dvou týdnů. Zmínění autoři (2010, s. 239) dále uvádějí, že většina nehojících se ran jsou nevyléčitelné ulcerace u starších jedinců s komorbiditami. Je důležité je odlišit od ran, kde se léčba zpozdila v důsledku jiných

faktorů, jako např. zanedbání péče ze strany pacienta, nesprávná diagnóza, nevhodné léčebné strategie a nevhodná ošetrovatelská péče. Většina nehojících se ran je v dolní části těla, zejména na dolních končetinách. Jsou to ulcerace holeně (venózní, arteriální a smíšené) nebo tlakové vředy a diabetické ulcerace (zejména neuropatické). Mluvíme o třech hlavních kategoriích nehojících se ran nereagujících na léčbu. **Chronické rány** mohou postupovat směrem k hojení, když pacient a/nebo poskytovatel péče dodržují standardní léčbu a ošetrovatelskou péči. Některé standardní postupy pro chronické ulcerace jsou široce akceptovány a několik odborných skupin publikovalo doporučení týkající se péče o ulcerace (pokyny EWMA, EPUAP/NPUAP, Cochrane review, IWGDF atd.). Je nezbytné, aby použité standardní procedury byly konzistentní, protože to minimalizuje variabilitu a umožní vyhodnocení účinku léčby. Falanga (2005, s. 1736–1743) upozorňuje na fakt, že u rány, která se nezahojí za zmíněný časový faktor, neznamená, že jde o nehojící se ránu, ale že hojení uvízlo v některé fázi, pozastavilo se, je zhoršené. Zhoršení neznamená neúspěšné hojení. Vhodnými ošetrovatelskými a terapeutickými intervencemi můžeme dosáhnout vyléčení.

Margolis et al. (2002, s. 627–631) uvádějí, že pomocí posouzení velikosti ulcerace (délka × šířka), časového faktoru trvání rány a hloubky rány jako tří významných indikátorů dokážeme předpovědět průběh hojení. Při klasifikaci ran je ale významné položit si otázky „Co je cílem péče o daného pacienta?, Jak pomoci pacientovi přizpůsobit se onemocnění, vyrovnat se s onemocněním?“ V minulosti byl cíl ošetrovatelské péče definován prostřednictvím klinického výsledku, tj. snížení velikosti rány, neporušená kožní integrita, úplné vyhojení atd. Dnes je cíl objektivnější, konečný výsledek zahrnuje další výstupní parametry, které se vztahují i ke stavu rány, a zásah léčby (např. rychlost exsudace, bolest, nekróza, granulace, přítomnost infekce aj.). Briggs (2010, s. 22) navrhuje třístupeňový **profil populace pacientů s chronickou ránou (chronic wound population profile)** podle modelu podpory zdraví, managementu chronicky nemocných (Department of Health UK, 2004)² jako možnou alternativu pro správné definování chronických a nehojících se ran: 1. stupeň – nízké rizikové nekomplikované rány, které mají předpoklady a pravděpodobně se vyléčí, rána se zahojí; 2. stupeň – vysoce rizikové komplikované rány, zhoršený průběh hojení, ale jejich zhojení je možné pomocí nejlepších dostupných léčebných metod (na základě EBP); 3. stupeň – pacienti vyžadující paliativní léčbu a péči o ránu, jde o nehojící se rány, které nereagují na léčbu navzdory nejlepšímu managementu rány a nejnovějším terapeutickým a ošetrovatelským postupům, u dané skupiny pacientů se pozornost soustředí především na symptomy a jejich kontrolu (Alvarez, Kalinski, Nusbaum, 2007, s. 1170).

Závěrem správné definice chronických vs. nehojících se ran můžeme říci, že i mezi odborníky existují rozdíly. Většina klinických lékařů a klinicky ošetřujících se přiklání k termínu „chronické rány“, které přesněji popisují celkovou populaci pacientů

2 Model podpory zdraví – management řízení populace chronicky nemocných. Třístupeňový model: Stupeň 1 – správnou podporou se mnozí lidé mohou naučit být aktivními účastníky péče o své zdraví, a to jim pomáhá předcházet komplikacím, zpomalovat průběh onemocnění. Patří sem většina lidí s chronickými nemocemi. Stupeň 2 – management péče při chronickém onemocnění, ve kterém multidisciplinární týmy poskytují kvalitní péči založenou na důkazech. To znamená aktivní řízení péče podle přijatých protokolů a postupů pro jednotlivé specifické onemocnění. Využívá informační systémy – rejstřík pacientů, plánování péče, sdílené elektronické zdravotní záznamy aj. Stupeň 3 – management případu – u pacientů s přidruženými komorbiditami, péče se stává neúměrně složitější a těžší pro ně samotné, ale i pro systém zdravotní a sociální péče.

s problémovou ránou jakož i management celkové péče a přímé řízení hojení ve prospěch pacienta. Výzkumní pracovníci používají termín „nehojící se rány“ jako stagnaci procesu hojení rány, uvíznutí, neléčení, přestože dochází k lokální a kauzální terapii. V naší publikaci budeme používat pojem chronické rány i přes některá doporučení, která nejsou zatím standardizována a jsou ve stadiu dokazování.

1.1 Chronické rány a klasifikační systémy

Chronické rány jsou definovány jako rány, při nichž dochází k porušení kontinuity a průběhu jednotlivých fází fyziologického procesu hojení. Proces hojení je zastaven nebo uvízne v určité své fázi, nejčastěji ve fázi zánětlivé. Navzdory rozdílné etiologii jednotlivých ran mají na molekulární úrovni určité společné rysy, jako jsou např. nadměrné hladiny kyslíkových radikálů, proteáz, prozánětlivých cytokinů, přítomnost přetrvávající infekce a porucha kmenových buněk (Frykberg, Banks, 2015, s. 562). Chronická rána může vzniknout nejčastěji následkem lokálních poruch vyživování kůže, podmíněných cévním či neurologickým onemocněním, popř. dlouhodobým lokálním působením tlaku. Navzdory lokální a kauzální terapii se nezahojí dříve než za 9 týdnů (Germann, 2002, s. 68). Do tohoto stadia se může dostat akutní traumatická rána, pokud je nevhodně ošetřovaná nebo se přidruží infekce; stejně tak akutní operační rána, která se infikuje a nastává její dehiscence. Chronická rána představuje poslední stadium destrukce tkáně vyvolané arteriálními nebo žilními poruchami, poruchami metabolismu, tlakem, zářením či malignitou. Chronické rány jsou charakteristické stagnací hojení během týdnů až měsíců. Je všeobecně známo, že tyto rány se hojí dlouho z několika příčin. Důvodem může být malnutrice pacienta, kolonizace bakteriálním osídlením rezistentním na běžná antibiotika, ať už lokální nebo celkově aplikovaná, multirezistentní nozokomiální infekce, imobilizace pacienta a v neposlední řadě i nevhodná lokální léčba. Chronické rány často vedou k hospitalizaci, amputaci, sepsi a přispívají ke zvyšování morbidit a mortality populace.

Typy chronických ran podle etiologie

- ulcus cruris venózní etiologie (jeden z projevů chronické žilní insuficience)
- arteriální kožní vředy (arteriální ischemie na podkladě aterosklerotické stenózy)
- dekubity
- neuropatické kožní vředy
- cévní kalcifikace, ischemie a nekróza kůže a podkožního tuku
- kožní vředy v terénu lymfedému
- ulcerace při autoimunitních onemocněních a vaskulitidách
- diabetes mellitus, dermatologické, neurologické a jiné příčiny
- exulcerované maligní nádory a ulcerace vzniklé během aktinoterapie
- popáleniny III. stupně
- pooperační a posttraumatické rány hojící se *per secundam* (Stryja, 2011, s. 28)
- rány jako důsledek podcenění rizika nebo následek diagnosticko-terapeutických intervencí (Koutná, Pokorná, 2013)

Klasifikační systémy, hodnoticí a měřicí nástroje

Hodnoticí a měřicí nástroje u pacienta s chronickou ránou můžeme rozdělit na dvě skupiny. První představuje klasifikační nástroje, jimiž určujeme **typ rány, závažnost postižení (stupeň)**, měří charakteristiky rány a určují prvotní algoritmus léčby. Druhou skupinu tvoří nástroje, které **hodnotí průběh hojení** (kap. 3). Všeobecné klasifikace zohledňují charakter spodiny: rozlišujeme nekrotické rány, rány s povlakem, granulující a epitelizující rány. Podle přítomnosti klinických známek infekce na spodině je dělíme na infikované (hluboké a povrchové) a neinfikované (hluboké a povrchové). V roce 2002 publikovali Gray, White a Cooperová tzv. *Wound healing continuum* (WHC) (obr. P1). Tato klasifikace je založena na identifikaci barvy spodiny rány. K dispozici je škála barev od černé, žluté, červené a růžové s mezistupni. Napomáhá identifikovat hlavní prognostické rysy rány, které slouží jako indikátory hojení nebo neúspěšného hojení a poskytují určitý základ pro výběr léčby. Použití této klasifikace ve spojení s klasifikací *Wound infection continuum* představuje přesný návod na management mnoha akutních a chronických ran. Černá barva znamená nekrózu nebo vlhkou či suchou gangrénu, žlutá barva představuje odumřelou tkáň s hnisem a infekcí, červená barva zdravou granulační tkáň a barva růžová nově vzniklý epitel. Základním pravidlem klasifikace je, že při hojení rány se mění dominantní barva spodiny od černé k růžové, tj. zleva doprava.

Jednotlivé typy ran mají svoje **specifické klasifikační nástroje**. Evropský poradní výbor pro **dekubity** (EPUAP) a Americký národní poradní výbor pro dekubity (NPUAP) vypracovaly společný 4stupňový klasifikační systém, doplněný neklasifikovatelným stadiem (bez určení stupně nebo s podezřením na hluboké poškození), který lze použít na mezinárodní úrovni – *Pressure ulcer stages/categories*. V minulosti se používala např. klasifikace podle Torrance (1983) – *Pressure ulcer classification: the Torrance system*. Nejčastěji používanou klasifikací pro určení stupně poškození při diabetické ulceraci je klasifikace podle Wagnera (1981) – *Wagner ulcer classification system*. Klinická klasifikace je založená na posouzení hloubky diabetické ulcerace a přítomnosti infekce (stupně 0 až 5). Dobře koreluje s klinickou závažností ulcerací, předpovídá riziko amputací. Nedostatkem klasifikace je, že stupně 1–3 nerozlišují přítomnost ischemie a stupně 1, 2, 4 nejasně definují přítomnost infekce. Pro výzkumné účely, prospektivní studie sledující výsledky léčby nebo pro prognózu pacientů s diabetickou ulcerací se používá Armstrongova klasifikace (1996) – *University of Texas diabetic wound classification systems*. Další možná klasifikace je podle Edmondse a Fosterové (1994), která dělí diabetickou nohu na 6 stupňů (*stages of the diabetic foot*), nebo podle Macfarlanové a Jeffcoatea (1999), která je stále předmětem výzkumu (*SAD classification*). Pro mezinárodní výzkumné studie je vhodný systém *PEDIS* od IWGDF (International Working Group of the Diabetic Foot, 2004). Pro objektivizaci údajů souvisejících s chronickou **venózní insuficiencí a venózními vředy** bérce můžeme využít několik klasifikací. Jednou z prvních klasifikací chronických žilních onemocnění byla Widmerova klasifikace (1978). Stupeň III. podle Widmera označuje bércové vředy, jež jsou typickou známkou pokročilého stadia chronické žilní nedostatečnosti. V průběhu dalších let byla vypracována tzv. klasifikace CEAP (Clinic, Etiology, Anatomy, Pathophysiology, 1995), která se v současnosti celosvětově používá. Je komplexní a kromě klinické klasifikace uvažuje i o etiologické, anatomické a patofyziologické klasifikaci. V roce 2004 byla částečně modifikována. Chronická žilní nedostatečnost představuje klinicky závažnější stadia chronického venózního onemocnění, zařazují se sem pacienti s vyššími stadii

onemocnění, tedy C3–C6 podle klasifikace CEAP. Třída C6 představuje čerstvý ulcus cruris. Z dalších klasifikací můžeme uvést např. **hodnocení postiradiačních změn na kůži** pro pacienty podstupující radioterapii pomocí 5bodového skórovacího systému (stupeň 0 až 4) podle RTOG (Radiation therapy oncology group) a EORTC (European organization for research and treatment of cancer, 1995) – *Toxicity criteria of the radiation therapy*. Zahrnuje posouzení rizikových faktorů, hodnocení stupně akutní radiační toxicity (do 90. dne od začátku ozařování) a hodnocení pozdní radiační toxicity.

1.2 Hojení ran

Hojení ran je komplexní, dynamický proces, jehož výsledkem je reparace anatomické kontinuity a funkce tkání a buněk. Jedná se o fyziologický proces, interakci dějů mezi buněčnou a extracelulární matrix (ECM) (Schreml et al., 2010, s. 258). Poškozená tkáň je nahrazena vazivovou tkání, která se mění na jizvu. Proces hojení se skládá ze vzájemně se překrývajících, přesně naprogramovaných fází. U dospělého zdravého jedince optimální hojení zahrnuje *rychlou hemostázu, zánět, mezenchymální diferenciaci buněk, proliferaci a migraci, angiogenezi, rychlou reepitelizaci, syntézu a zrání kolagenu* (Guo, DiPietro, 2010, s. 219). Přerušení některé fáze hojení nebo prodloužení procesu může vést k opožděnému hojení nebo až ke vzniku chronické rány.

Fyziologický proces hojení ran (fáze hojení ran)

Fyziologický proces hojení ran sestává ze čtyř dočasných a vzájemně se překrývajících fází. Jde o fázi hemostázy, inflamace, proliferace a remodelace. Proces hojení je iniciován fází hemostázy ihned po poškození kožního krytu. **Fáze hemostázy** je charakterizována vazokonstrikcí a srážením krve. Tyto změny zabraňují krevním ztrátám a vytvářejí provizorní matrix (hmotu), která umožňuje migraci buněk. Krevní destičky provizorní matrix uvolňují růstové faktory a cytokiny, jež přitahují endoteliální buňky, fibroblasty a různé imunitní buňky. Následnou fází je **fáze inflamace (zánětu)**, v níž hlavní roli hrají fagocyty – neutrofilů a makrofágů. Neutrofilů uvolňují volné kyslíkové radikály a proteázy, jejichž úkolem je vyčištění rány od buněčné drti a zabránění bakteriální kontaminaci. Makrofágy vznikají z monocytů a jejich úkolem je fagocytóza odumřelých tkání a bakterií. Makrofágy také uvolňují růstové faktory a cytokiny, jež přitahují endoteliální buňky, fibroblasty a keratinocyty za účelem opravy poškozených cév. Fáze inflamace končí apoptózou imunitních buněk a následuje **fáze proliferace**, v průběhu které dochází k tzv. „zrání“ tkáně (granulaci), tvorbě nových krevních cév (angiogenezi) a tvorbě nového kožního krytu (epitelizaci). Poslední fází fyziologického procesu hojení ran je **fáze remodelace**, která začíná po uzavření rány novým epitelem. Tato fáze může trvat i více než 1–2 roky a v jejím průběhu dochází k přeměně (remodelaci) provizorní matrix na kolagenové svazky (Falanga, 2005, s. 1738; Schultz et al., 2003, s. 10).

Patofyziologie chronických ran

Fyziologický proces hojení v chronických ranách selhává a stagnuje, většinou v zánětlivé fázi. K tomuto selhání dochází z důvodu opakovaného poškozování tkáně, přítomnosti mikroorganismů, faktorem odvozeným od krevních destiček a kvůli molekulám fragmentů ECM, které stimulují neustálý přísun imunitních buněk. Pro tyto příčiny

se zvyšuje a sílí kaskáda prozánětlivých cytokinů, které tak přetrvávají v ráně delší dobu a vedou ke zvyšování hladin proteáz. Proteázy jsou v akutních ranách regulované jejich inhibitory. Naproti tomu v chronických ranách hladiny proteáz převyšují hladiny svých příslušných inhibitorů, což vede k destrukci ECM a degradaci růstových faktorů i jejich receptorů. Tato destrukce zabraňuje progresi procesu hojení z fáze zánětlivé do fáze proliferační a také přitahuje více prozánětlivých buněk, čímž zesiluje zánětlivý cyklus (McCarty, Percival, 2013, s. 440). Převládající hypoxické a zánětlivé prostředí zvyšuje tvorbu volných kyslíkových radikálů, které poškozují proteiny ECM, a způsobují tak i poškození buněk (Schreml et al., 2010, s. 259). Chronické rány jsou charakterizovány i přítomností starých buněk s oslabenými nebo poškozenými proliferační schopnostmi, což způsobuje, že nereagují na typické signály fyziologického procesu hojení. Neschopnost proliferace takových buněk přímo koreluje se selháním fyziologického procesu hojení chronických ran. V procesu hojení hrají roli i mezenchymální kmenové buňky, které jsou v chronických ranách v nedostatečném počtu a s poškozenou funkcí. Aplikace kmenových buněk do chronických ran proto může překlenout tyto nedostatky a vést ke zhojení (Ennis, Sui, Bartholomew, 2013, s. 370; Cianfarani et al., 2013, s. 550).

Primární a sekundární hojení rány

V klinické praxi rozeznáváme primární a sekundární hojení rány (Šváb, 2003, s. 45–48). Někteří autoři popisují i terciární hojení (Smeltzer et al., 2007, s. 545). ***Sanatio per primam intentionem (primární hojení rány)*** je postup, kdy se rána hojí efektivně, bez komplikací, s minimálním množstvím granulační a jizevnaté tkáně. Příkladem je hojení ran po chirurgickém zákroku (aseptické incizní rány) nebo řezné rány po primární sutuře. Okraje rány se pevně spojí za 8 dnů. Rána získá definitivní pevnost za několik týdnů. Výsledkem je úzká, čárkovitá jizva, zpočátku výrazněji prokrvená, ale v souvislosti s redukcí cév zbledne, až je světlejší než okolní kůže. ***Sanatio per secundam intentionem (sekundární hojení rány)*** znamená, že defekt v ráně je nutné vyplnit granulační tkání, která je později překryta epitelizujícími buňkami. V hloubce rány se tvoří serózní tekutina, jež může zaschnout. Spolu s fibrinem a krevními elementy na povrchu rány vytvoří krustu, pod níž probíhá granulace a epitelizace. Granulační tkáň se může infikovat a tehdy je pokryta šedobílým či zeleným povlakem. Pokud granulace narůstá rychleji než epitel, může přerůst okraje rány a vzniká obraz tzv. *caro luxurians* – živé maso (Šváb, 2003, s. 47). Sekundární hojení je běžné při chronických ranách. V průběhu hojení je na ráně bakteriální kolonizace či lokální infekce. ***Sanatio per tertiam intentionem (terciární hojení rány)*** probíhá v případě, kdy se hluboké infikované rány záměrně ponechají dočasně otevřené (nejsou primárně suturované). Po ústupu infekce a vyplnění defektu granulační tkání se rána uzavře sekundární suturou. Tento typ hojení je např. při abdominálních ranách (Stryja a kol., 2011, s. 30).

1.3 Faktory ovlivňující hojení ran

Hojení rány je složitým procesem, který vyžaduje včasnou komunikaci buněčných a extracelulárních složek s cílem obnovit optimální funkci poškozené tkáně a zároveň i kvalitu života jedince. Kvalitu tkáňové obnovy a především intenzitu zánětlivé reakce může ovlivňovat řada faktorů a vlivů, jež by měly být analyzovány před sesta-

vením terapeutického a ošetrovatelského plánu (i průběžně). Většina autorů tyto faktory rozděluje na **systémové a lokální** (tab. 1.1). Jiné dělení je na **vnitřní** (stav výživy, vitaminů a stopových prvků, tkáňová hypoxie, neadekvátní zánětlivá reakce, porucha imunity, vysoký věk pacienta aj.) a **vnější** (infekce, farmakoterapie, devitalizovaná tkáň, fyzikálně-chemické vlivy atd.) (Stryja a kol., 2011, s. 39–44). Snyder et al. (2011) rozdělili zmíněné faktory do čtyř kategorií, a to na základě výsledků klinických studií: **komorbidita, vliv pacienta, farmaka, mikroprostředí** (tab. 1.2).

Systémové faktory

Věk

Se zvyšujícím se věkem nastává redukce všech fyziologických dějů a buněčné reprodukce při hojení ran. Změny se týkají především zánětlivé fáze hojení rány a dochází ke zpoždění infiltrace lymfocyty, změněné produkci cytokinů, snížené fagocytární schopnosti makrofágů. Zpomalením krevního oběhu se snižuje zásobení kyslíkem a živinami. Pomalejší hojení rány dále souvisí se sníženou sekrecí růstových faktorů, opožděnou angiogenezi a opožděným ukládáním kolagenu (Gosain, DiPietro, 2004, s. 321). Stárnutím se sice zpožďuje hojení rány z časového hlediska, ale nemění se kvalita procesu

Tab. 1.1 Lokální a systémové faktory hojení rány (Wald, 2003)

Lokální faktory	
▪ infekce v ráně ▪ edém ▪ ischemie ▪ hematom ▪ píštěle ▪ časté převazy ▪ nevhodný způsob ošetření	▪ tkáň v minulosti poškozená jizvou, fibrotizovaná, ozářená ▪ napětí okrajů rány ▪ cizí těleso v ráně ▪ nadměrná fibrotizace (hypertrofická jizva nebo keloid)
Systémové faktory	
cévní poruchy	ateroskleróza, venózní insuficience, poruchy lymfatické drenáže, přetrvávající vazokonstrikce
metabolické poruchy	diabetes mellitus, dehydratace, malnutrice, obezita
nádorové onemocnění	včetně chemoterapie a radioterapie
kardiopulmonální dekompenzace	poruchy arteriální perfuze, ischemie, periferní edémy
hematologické poruchy	poruchy hemokoagulace, anemie, nedostatek nebo nadbytek neutrofilních granulocytů
abnormální zánětlivá odpověď	poruchy cytokinové sítě, růstových faktorů, buněčné adhezivity atd.
chronická infekční onemocnění	AIDS, TBC, syfilis, sepse aj.
farmakologické příčiny	imunosupresiva, celkově podávané kortikoidy, chemoterapie atd.
nedostatek vitamínu C	
vysoký věk	

Tab. 1.2 Faktory ovlivňující hojení rány (podle Snyder, Driver, Fife et al., 2011) (vypracováno na základě výsledků klinických studií)

Komorbidity	Vliv pacienta	Farmaka/léčba	Mikroprostředí
▪ diabetes mellitus ▪ autoimunitní onemocnění ▪ hemodialýza ▪ obezita, nadváha ▪ malnutrice ▪ malabsorpce ▪ hepatitida ▪ periferně obliterující onemocnění ▪ vaskulitida ▪ chronická obstrukční plicní nemoc ▪ anemie ▪ nervosvalové onemocnění a deformity ▪ idiopatická neuropatie	▪ vysoký věk (nad 80–85 let) ▪ chudoba, bez zdravotního pojištění ▪ deficit v denních činnostech (ADL) ▪ kouření ▪ abúzus alkoholu ▪ nedostatečná hygiena ▪ nedostatečná adherence a compliance s léčbou	▪ steroidy ▪ metotrexát ▪ hydroxyurea ▪ chemoterapie ▪ radioterapie	▪ stárnoucí buňky ▪ kolonizace a infekce v ráně ▪ vysoký stupeň cytokinů ▪ abnormální enzymy a stupně substrátů ▪ nekróza ▪ hypoxie ▪ reaktivní formy kyslíku ▪ přítomnost imunohistochemických markerů ▪ růstové faktory, receptory – jejich abnormální koncentrace nebo dysfunkce

hojení rány. Vyšší věk jako faktor nezastaví proces hojení rány ani není zdrojem vzniku chronické rány (Maggi et al., 2009, s. 177). Důležitou roli v hojení rány u seniorů nehraje samotný věk, ale větší počet souběžných komorbidit. Poslední výzkumy, které sledovaly hojení ran u zdravých seniorů ve srovnání s mladou populací, neprokázaly statisticky významné měření, rozdíly byly minimální (Matějková, 2010 in Stryja, 2011, s. 41–42).

Pohlaví

Studie prokazují významný vliv estrogenů (estron a 17 β -estradiol) na hojení akutní rány ve srovnání s androgeny (testosteron a 5 α -dihydrotestosteron, DHT), které působí spíše negativně. Estrogen ovlivňuje hojení ran regulací genů spojených s regenerací, tvorbou matrix, inhibicí proteázy atd. (Emmerson, Hardman, 2012, s. 8).

Diabetes mellitus

Pro pacienta s ránou různé etiologie (např. aseptická operační rána, dekubitus, ulcus cruris) má dekompenzovaný diabetes za následek buněčnou dysfunkci, která brání všem fázím hojení rány. Během hemostázy dochází ke snížení exprese receptoru růstového faktoru (PDGF) na buňkách endotelu a epitelu, což má za následek opožděnou zánětlivou fázi. Zvýšení počtu ránou/poraněním aktivovaných makrofágů způsobuje zvýšenou a dlouhodobou expresi zánětlivých cytokinů, čímž se prodlužuje zánětlivá fáze. Zánětlivou fázi zesiluje a prodlužuje i s diabetem související hypoxie tkáně. Proliferační fáze je ovlivněna dysfunkcí fibroblastů a epidermálních buněk, poruchou angiogeneze a neovaskularizace a také neuropatií (Guo, DiPietro, 2010, s. 223). Protrahovaný zánět vede ke vzniku hypertrofické jizvy, ke stagnaci růstu až rozpadu granulační tkáně. V nedávné studii autoři Tiaka et al. (2012, s. 302) zjistili, že snížené

množství antioxidantů v krvi a vysoká peroxidace lipidů jsou spojeny s prodlouženým zánětlivým stavem a chronickými diabetickými vředy. Poruchy hojení rány pozorujeme i u dalších **systémových onemocnění**, např. zánětlivé onemocnění pojivové tkáně, imunodeficience, selhání jater, ledvin, závažné onemocnění srdce či plic.

Výživa

Správná výživa a přiměřená hydratace patří mezi nezbytné celkové podmínky hojení rány. Podávání perorálních nutričních přípravků s vysokým obsahem proteinů signifikantně snižuje riziko vzniku dekubitu (Stratton et al., 2005, s. 422). Kromě vysokého obsahu proteinů studie poukazují na pozitivní účinek **argininu, zinku, vitamínu C a vitamínu E**, které mají významný vliv na tkáňové regenerační procesy. Vitamin C účinkuje i na tvorbu kolagenových vláken. Pro proces hojení ran jsou významné i ostatní vitamíny (A, B, D, K) a také minerály (měď, vápník, selen, železo, hořčík a výše uváděný zinek). **Malnutrice** je běžným problémem u starší populace a může vést k opožděnému hojení ran. Nedostatek proteinů, označený hladinou albuminu v séru méně než 35 g/l, nezávisle souvisel se zvětšenou velikostí rány po 12 týdnech sledování u pacientů s ulcus cruris (Legendre et al., 2008, s. 691), může být tedy spojen se špatnou prognózou rány. Nutriční podpora a náhradní terapie jsou nezbytné pro pacienty, u nichž se rány hojí zpomaleně, ale také u rizikových pacientů podstupujících operaci (tab. 1.3). Jednoduchou možností je podávání proteinových výživových doplňků, např. argininového výživového doplňku, což potvrdila také randomizovaná kontrolovaná studie od autorů van Anholt, Sobotka, Meijer (2010, s. 870). Potvrdili statisticky významné zrychlené hojení dekubitů (0,26 cm²/24 h v prvních 3 týdnech) ve srovnání s kontrolní skupinou (0,14 cm²/24 h během prvních 3 týdnů). Snižily se i celkové náklady na léčbu.

Tab. 1.3 Nutriční požadavky k hojení ran (Anderson, Hamm, 2012)

	Kalorie	Proteiny
fyziologické podmínky (zdravý jedinec)	20–25 kcal/kg/den (v závislosti na věku)	0,8 g/kg/den (60–70 g)
pooperačně/úraz/onemocnění	+ 30–50 % k normálním požadavkům	1,2–2,0 g/kg/den
velká otevřená rána, popálenina	+ 30–50 % k normálním požadavkům	2,0–2,5 g/kg/den
podvýživa	+ 50 % k normálním požadavkům	1,5 g/kg/den

Obezita

Hlavním problémem obezity je zvýšené pracovní zatížení srdce na dodávání okysličené krve tělesným tkáním. Pokud srdce není schopno dodat dostatek kyslíku tkáním, může se objevit ischemie, a tím zhoršené hojení ran (Wilson, Clark, 2003, s. 130). Nedávné výzkumné studie prováděné na buněčné úrovni potvrdily, že uzavření rány mohou ovlivnit i cirkulující krvinky. Vaskulogenní progenitorové buňky reagují na periferní poškození tím, že procházejí oběhový systém do místa poranění a přispívají k angiogenezi v ráně (Wagner, Szpalski, Allen, 2012, s. 512–522). V nedávné studii autoři Wagner, Szpalski, Allen et al. (2012) vyhodnocovali progenitorové buňky u 25 nediatetických, obézních jedinců (BMI > 30). Sledovali jejich schopnost adheze, migrace a proliferace.

U souboru 22 obézních pacientů byly progenitorové buňky méně přilnavé ke kolagenu, měly významně sníženou migrační schopnost a nebyly schopny efektivně se rozšiřovat. Autoři poukázali, že obezita je spojena se zhoršenou vaskulogenní funkcí progenitorových buněk, která vede k opožděnému uzavření rány. Zvýšený tělesný habitus obézních pacientů často způsobuje *omezenou pohyblivost* a neschopnost optimálně se přemisťovat nebo poskytovat adekvátní hygienu či péči o nehty. Zvětšená tuková tkáň nebude chránit oblasti s vysokým tlakem, ale místo dělá zranitelnější z důvodu avaskularity tukové tkáně. Kožní záhyby u obézních jsou místem mikrobiální kolonizace. Vlhké prostředí vytváří pro mikroorganismy výborné podmínky. Dalším rizikem pro obézní jedince je vznik dekubitů, souvisí totiž podobně s nedostatečnou perfuzí tkáně. U každého obézního pacienta, který má omezenou pohyblivost a je operován, by mělo být posouzeno *riziko vzniku dekubitů* podle standardního posuzovacího nástroje přijatého pracovištěm. Autoři Drake, Swanson, Bakerová (2010) realizovali studii s použitím *škály Bradenové*. Prevalence dekubitů u pacientů s BMI < 40 byla 12,5 % oproti 26 % u pacientů s hodnotou BMI > 40. Pacienti se skóre Bradenové ≤ 16 měli 6× vyšší pravděpodobnost vzniku tlakového vředu ve srovnání s pacienty se skóre > 16. Tato studie došla k závěru, že buď BMI > 40, nebo skóre < 16 představují statisticky významný nezávislý prediktor pro vývoj tlakového vředu. Škála Bradenové zvažuje mnoho významných faktorů, včetně vlhkosti, mobility, tření a střižných sil.

Stres

Stres negativně ovlivňuje buněčnou imunitní odpověď v místě rány, což způsobuje výrazné zpoždění v procesu hojení. Stres zvyšuje hladinu glukokortikoidů v organismu, jež mají protizánětlivý účinek a tlumí tvorbu granulační tkáně. Stres může vést k prožívání *negativních emocí*, jako je *úzkost*, *deprese*, které negativně ovlivňují imunitní odpověď organismu. Predisponující skupinou jsou *osobnosti typu A*, u nichž kromě přímých vlivů úzkosti a deprese na endokrinní a imunitní funkce pozorujeme negativní vliv dalších faktorů, jako je např. nedostatečná výživa, abúzus nikotinu, nedostatek pohybu (Guo, DiPietro, 2010, s. 222; Kohoutek, 2007). Dalšími *psychologickými faktory* ovlivňujícími hojení rány jsou motivace jedince, strach z recidivy onemocnění, sociální izolace, narušená kvalita života a další.

Vliv léků a radioterapie

Proces hojení ran negativně ovlivňují některá farmaka. *Nesteroidní antiflogistika* (NSAD) mají tlumicí účinek na hojení ran při současném snižování granulocytární zánětlivé reakce (Su, Cheng, Lee, 2010, s. 2). NSAD inhibují produkci PGE₂, prostaglandinu zprostředkujícího zánětlivou fázi (i když na druhé straně zmírňují bolest). NSAD mohou zvýšit tvorbu jizev, zvláště pokud se používají během proliferační fáze hojení. Systémové použití NSAD má antiproliferační účinek na hojení ran, snižuje počet fibroblastů, snižuje kontrakci rány, zpomaluje epitelizaci a zhoršuje angiogenezi (Krischak et al., 2007, s. 76). Nesteroidní protizánětlivé léky mohou být předepsány po poškození měkkých tkání nebo po chirurgickém zákroku na pomoc při řízení bolesti a ke zmírnění zánětu, avšak vzhledem k jejich negativním účinkům na hojení ran je jejich použití kontroverzní (Anderson, Hamm 2012, s. 88). *Glukokortikoidy* inhibují hojení přes globální protizánětlivé účinky, tlumí proliferaci fibroblastů, syntézu kolagenu a tvorbu granulační tkáně. Kortikoidy se používají při léčbě astmatu, nádorových onemocnění nebo autoimunitních poruch. Příkladem běžně používaného přípravku je